Lane Medical Library

(Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.)

Untersuchungen

über den

Bau der Intima der Aorta

unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

bei der hohen medizinischen Fakultät

der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 30. Januar 1903

von

Wilhelm Gilbert

aus Metz.

Bonn,

Carl Georgi, Universitäts-Buchdruckerei.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Bonn.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Koester.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines lieben Vaters.

Die Untersuchung des Baues der normalen und der pathologisch veränderten Gefässwände ist vornehmlich in der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts ein bevorzugter Gegenstand anatomischer Forschungen gewesen. So viel nun auch die Arbeiten von Cruveilhier, v. Rokitansky, Virchow, Koester, Thoma und vielen anderen unsere Kenntnisse über den feineren Bau der Gefässe und speziell der uns interessierenden Arterien und über die in den drei Arterienhäuten bei verschiedenen Störungen auftretenden pathologischen Veränderungen gefördert haben, so sind doch keineswegs schon alle Fragen gelöst, und gerade die Ansichten über das Wesen der Arteriosklerose sind noch sehr geteilt und gehen weit auseinander.

Als einen wichtigen Bestandteil der Gefässwand nach Bau und Funktion erkannte man früh das elastische Gewebe, welches besonders in der mittleren Gefässhaut zu starker Entwicklung gelangt. Bei Virchow[1]) findet sich ein Hinweis, dass auch in der Intima elastische Fasern vorhanden seien. Bald darauf gelang es Langhans[2]), nachzuweisen, dass sich

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen.
2) Langhans, Virchows Archiv, Bd. 36.

in der Intima arteriosklerotischer Gehirnarterien mehrere elastische Lamellen vorfinden. Die Beobachtungen von elastischen Elementen in der Intima mehrten sich in der nun folgenden Zeit; so fand Heubner[1]) bei der Arteriosklerose der Gehirnarterien in Anfangsstadien eine Verdickung der Elastica interna, während in späteren Stadien 4—8 und noch mehr elastische Bänder die Hauptmasse der verdickten Intima bilden.

Ehrenreich[2]) beschrieb sodann das Vorkommen von elastischen Elementen in der äusseren Schicht der Aortenintima, während er die innere für rein bindegewebig hielt. Dem gegenüber betonte Grünstein[3]), dass nicht nur in den äusseren, sondern auch in den inneren Partieen der Aortenintima elastische Fasern vorhanden seien, und zwar sollen die äusseren eine zirkuläre, die inneren eine vorwiegend longitudinale Richtung haben (auf die Schichten der Intima und ihren Bau komme ich noch zurück). Allein erst Dmitrijeff[4]) lieferte systematische Untersuchungen über die Beteiligung des elastischen Gewebes am Bau der Intima und am arteriosklerotischen Prozess und wies ebenfalls nach, dass auch in der inneren Lage der Aorta elastische Elemente vorkommen, ferner dass jede arteriosklerotische Wucherung aus Bindegewebe und aus elastischem Gewebe bestehe, und dass das elastische Gewebe nicht etwa eine scheinbare Ver-

1) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

2) Ehrenreich, Über den Bau und das Wachstum der innersten Arterienhaut. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

3) Grünstein, Histol. Untersuchungen über den Bau der menschlichen Aorta. Inaug.-Diss. Bonn 1895.

4) Dmitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beiträge, Bd. XXII.

mehrung des schon vorhandenen, sondern neugebildet sei. Jores[1]) gelangte nun durch seine Untersuchungen vornehmlich an experimentell erzeugter Endarteriitis nach Ligatur dahin, „dass zweierlei Arten von Neubildung elastischer Fasern in der Gefässwand bei endarteriitischen Prozessen zu unterscheiden sind, einmal die Bildung elastischer Lamellen aus der alten Lamelle und dann das Auftreten von Fasern unabhängig von dieser, und zwar erschienen diese letzteren in ihrem frühesten Entwicklungsstadium als äusserst fein punktierte Linien, die zum Protoplasma der Bindegewebszellen in engen räumlichen Beziehungen stehen". Durch Friedemann[2]), welcher die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen studierte, erhielt die Lehre von der Neubildung elastischer Fasern im Gewebe der verdickten Intima eine weitere Bestätigung. Er fand in der Intima arteriosklerotischer Nierenarterien viele neugebildete elastische Membranen mit spärlicher bis mässiger Entwickelung der Zwischensubstanz. Nach innen von den Membranen aber tritt eine mehr oder weniger breite Schicht auf, in der das zellige und fibröse Element vor der elastischen Substanz vorherrscht.

Herr Prof. Jores veranlasste mich nun zu untersuchen, wie sich die Intima der Aorta thoracica verhält normalerweise, und wie bei arteriosklerotischen Aorten.

Zur Färbung des elastischen Gewebes bediente ich mich ausschliesslich des Weigertschen[3]) Ver-

1) Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge, Bd. XXIV.

2) Friedemann, Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virchows Archiv, Bd. 159.

3) Weigert, Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralblatt für allg. Pathologie und patholog. Anatomie, 1898.

fahrens und der Modifikation desselben, die Michaelis[1]) angegeben hat. Mit Ausnahme von Fall XV wählte ich Längsschnitte durch die Aorta thoracica, weil es sich im Verlaufe der Untersuchung herausstellte, dass sie die beste Einsicht in die gestellte Frage darboten.

Ich wende mich zunächst zur Untersuchung einer Reihe von 9 Fällen, in denen

die Aorta zart, glatt, ohne oder nur mit geringen Degenerationen

gefunden wurde.

Die Aorten sind Leichen im Alter von 4 Monaten bis zu 48 Jahren entnommen. Auf ältere Individuen kann sich die Untersuchung nicht erstrecken, sofern man wenigstens annähernd normale Verhältnisse anzutreffen wünscht.

Auf das Verhalten der Tunica adventitia gehe ich nicht ein, da es für unsere Frage nicht in betracht kommt. Ebenso bleiben die Endothelien der Intima unberücksichtigt, weil sie in den geraume Zeit post mortem entnommenen Aorten schon abgelöst und daher im Präparat nicht zu beobachten sind. Vorausschicken will ich noch, dass zur Feststellung der Dickenverhältnisse der Media und Intima zu einander die Präparate in der Grösse des mikroskopischen Bildes gezeichnet wurden; in dieser Zeichnung wurde dann die Breite der Intima auf der Media abgetragen.

Bezüglich der Abbildungen verweise ich auf die Arbeit von Herrn Prof. Jores: Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose, Wiesbaden, 1903.

---

1) Michaelis, Über den Chemismus der Elastinfärbung. Deutsche mediz. Wochenschrift 1901, No. 14.

Fall I.

Adolf H., 4 Monate. † 18./VII. 02. Sektion 171. Journal 1902.

Klin. Diagn. Atrophie.

Anat. Diagn. Atrophia universalis, Enteritis, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Präparat. Längschnitt durch die Aorta thoracica. Das elastische Gewebe der Media besteht aus einer grossen Anzahl paralleler, mässig starker Lamellen, zwischen denen ziemlich viel Bindegewebe, runde und längliche Kerne liegen. Vielfach sind in der Zwischensubstanz auch feine, stark gefärbte Körnchen zu sehen. Die Grenze gegen die Intima bildet eine sehr kräftige, kontinuierlich verlaufende elastische Membran. Die zarte Intima erreicht $^1/_{18}$ der Stärke der Media. Von der elastischen Grenzmembran sieht man mehrfach deutlich sich eine zweite kräftige elastische Lamelle abspalten, die in ihrem weiteren Verlauf von der Grenzlamelle durch zwischen sie sich lagerndes Bindegewebe getrennt wird, in welchem ziemlich reichlich feine Körnchen, öfters zu kleinen Schnüren aneinander gereiht, erscheinen. Die Grenze gegen das Lumen hin bildet eine dritte, von der zweiten nur durch wenig Bindegewebe getrennte, etwas weniger kräftige elastische Lamelle, die sich mehrfach wieder verdoppelt und verdreifacht durch Abspaltung und Wiedervereinigung.

Fall II.

Antonette A., 3 Jahre. † 29./IV. 02. Sektion 91a. Journal 1902.

Klin. Diagn. Meningitis tuberculosa.

Anat. Diagn. Tuberkulose der rechten Bronchialdrüsen. Miliartuberkulose. Konglomerattuberkel des Gehirns. Heterotopie der grauen Substanz.

Präparat. Längsschnitt durch die Aorta thoracica. Die Media ist etwas schmaler als bei Fall I. In ihr liegen viele parallel und etwas geschlängelt verlaufende elastische Lamellen, die bedeutend kräftiger und länger erscheinen als im vorigen Fall; auch bemerkt man weniger Körnchen. Die Media wird nach innen gegen die Intima durch eine lange ununterbrochene elastische Membran abgeschlossen. Die äusserst feine und zarte Intima erreicht

nur $^1/_{35}$—$^1/_{40}$ der Dicke der Media. In ihr tritt parallel der elastischen Grenzlamelle und ihr dicht anliegend eine zweite elastische Lamelle auf. Zwischen beiden liegen runde und ovale Kerne und sehr spärliches Bindegewebe.

Fall III.

Jakob M., 13 Jahre. † 6./VII. 02. Sektion 154, Journal 1902.

Klin. Diagn. Meningitis spinalis. Tuberkulöse Wirbelerkrankung.

Anat. Diagn. Caries tuberculosa der Lendenwirbelsäule mit Senkungsabscessen. Pleuritis adhaesiva links. Pachymeningitis haemorrhagica beiderseits. Meningitis spinalis et basilaris exsudativa. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren.

Präparat. Längsschnitt durch die Aorta thoracica. Im Gewebe der Media bemerkt man eine Lage mehr oder weniger kräftiger elastischer Lamellen, die in ihrer äussern Hälfte vorwiegend parallel verlaufen, nach innen zu sich vielfach miteinander verflechten. Die Grenze gegen die Intima bezeichnet eine überall deutlich erkennbare, kräftige elastische Membran. Die Intima selbst erreicht etwa $^1/_{15}$ der Dicke der Media. Sie besteht aus einer Schicht von 4—5 kräftigen parallel verlaufenden elastischen Membranen, deren innerste deutlich das Gefässlumen begrenzt. Von der äusseren elastischen Grenzlamelle spalten sich kleine elastische Fäserchen ab, ebenso hier und da von der innersten. An manchen Stellen sieht man perlenschnurartig aneinander gereihte Körnchen in dem zwischen den elastischen Membranen entwickelten Bindegewebe liegen, welches viele rundliche bis ovale und vereinzelte spindelförmige Kerne enthält.

Fall IV.

Anna P., 13 Jahre. † 26./VI. 02. Sektion 141, Journal 1902.

Klin. Diagn. Ausgedehnte Verbrennungen.

Anat. Diagn. Verbrennung. Oedema pulmonum. Pneumonia lobularis. Bronchitis. Trübe Schwellung der Nieren.

An der Aorta sieht man im Bereiche der Abgänge der Intercostalarterien geringgradige Verfettung. Gefässsystem sonst normal.

Präparat. Längsschnitt durch die Aorta thoracica. Die Media zeigt ein dem Falle III analoges Verhalten; auch hier ist die elastische Grenzlamelle zwischen Media und Intima überall leicht erkennbar. Dagegen ist die innerste Gefässhaut hier 2—3 mal so breit wie bei dem 13jährigen Knaben und beträgt somit auch etwa $^1/_6$ der Dicke der Media. In der Nähe der äussersten elastischen Membran liegen noch 3—4 langgezogene, grade, vollständig homogene elastische Lamellen, zwischen denen in der Grundsubstanz ovale und lange Kerne liegen. Dann folgt eine zweite Intimalage, wo die elastischen Fasern körnig sind, kürzer erscheinen, nicht mehr in langen Lamellen angeordnet sind, aber doch noch eine verhältnismässig dicke Breite besitzen und im Zusammenhang mit der die elastisch-muskulöse Lage nach innen abschliessenden Lamelle stehen. Die elastischen Fasern sind durch reichlichere Bindegewebsentwicklung hier weiter auseinander gerückt als in der äusseren Lage. Zwischen ihnen liegen spärliche ovale und lange Kerne. Die ganze Intima ist nach innen abgegrenzt durch eine mässig kräftige, ununterbrochen sich hinziehende elastische Lamelle.

In diesem Präparat tritt also zum ersten Mal eine Schichtung der Intima in zwei Lagen auf. Die äussere „elastisch-muskulöse“ Schicht bildet in Fall I—III allein die ganze Intima; ich bezeichne sie von jetzt ab als Schicht a und verstehe unter Schicht b die nach innen von a im Fall IV neu erscheinende oben beschriebene Schicht.

Fall V.

Maria W., 20 Jahre. † 13./VII. 02. Sektion 163. Journal 1902.

Klin. Diagn. Eklampsie.

Anat. Diag. Icterus gravis. Multiple Blutungen. Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa.

Gefässsystem normal.

Präparat. Längsschnitt durch die Aorta thoracica. Die Media zeigt ein vielfach verschlungenes Netz zarter und kurzer elastischer Lamellen, zwischen denen reichlich rundliche Kerne liegen. In ihrer äusseren Hälfte durchsetzt sie schräg ein ziemlich starkes Gefäss, in dessen

Umgebung wenig Bindegewebe und einige Rundzellen mit eindringen. Eine kräftige elastische Grenzmembran trennt die Media von der Intima, welche $^1/_{12}$ der Dicke der Media erreicht. In der Intima verläuft parallel der Grenzlamelle, von der sich mehrfach elastische Fasern abspalten, eine Anzahl von 4—7 nicht sehr kräftigen elastischen Lamellen, die aber durch reichliche Bindegewebsentwicklung räumlich weit auseinander gerückt sind. Diese also hier sehr kräftig entwickelte Schicht a wird nach innen von einer kräftigen elastischen Membran begrenzt, von der sich wieder mehrfach nach innen zu elastische Lamellen abspalten, um weiterhin einen selbstständigen Verlauf einzunehmen, oder sich an anderen Orten mit der Grenzlamelle wieder zu vereinigen. Schicht b ist aber hier weniger ausgeprägt als im Fall IV und besteht im wesentlichen aus abgespaltenen elastischen Lamellen.

Fall VI.

Richard W., 31 Jahre. † 11./VII. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 158. Journal 1902.

Klin. Diagn. Dementia praecox.

Anat Diagn. Tuberculosis pulmonum, laryngis, tractus intestinalis. Pleuritis tuberculosa. Fettleber.

Gefässsystem normal.

Präparat. Längsschnitt durch die Aorta thoracica. Die Media weist keine Besonderheiten auf. Die Intima hat etwa $^1/_{15}$—$^1/_{12}$ der Dicke der Media. Am meisten nach innen zu in ihr gelegen ist die schon mehrfach beschriebene elastisch-muskulöse Schicht, in der man eine grosse Anzahl von mehr oder weniger kräftigen elastischen Lamellen bemerkt. Nur ist die Abgrenzung dieser äusseren Intimaschicht gegen die Media hin weniger scharf und ebenso ist die gegen die inneren Intimaschichten hin gelegene abgrenzende Lamelle weniger deutlich als bei Fall V. Es folgt nach innen eine zweite Lage, in welcher zunächst ihrer äusseren Abgrenzung noch einige lamellöse elastische Bälkchen verlaufen, allerdings nicht ganz kontinuierlich, zum teil sind sie auch schon degeneriert und körnig. Diese Schicht (b) ist aber nur klein und schmal. Nun tritt aber noch eine innerste Lage auf, die ich c benenne. Sie besteht aus kollagenem Bindegewebe, nur ganz spärlich von elastischen Fäserchen

durchsetzt. Als Abgrenzung gegen das Lumen ist keine elastische Grenzmembran vorhanden.

Fall VII.

Frau F., 31 Jahre, † 15./VIII. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 198. Journal 1902.

Klin. Diagn. Dementia praecox.

Anat. Diagn. Cor adiposum. Dysenterie.

Die Aorta ist glatt und zeigt keine Flecken.

Präparat. Die Media ist ohne Besonderheiten. Die Dicke der Intima variiert an verschiedenen Stellen zwischen $^1/_{20}$ bis $^1/_{15}$ der Media; gegen diese ist die Intima durch eine fast durchweg scharf kenntliche elastische Lamelle abgegrenzt. Der Bau der Intima ähnelt sehr dem des Falles VI. Die elastisch-muskulöse Schicht zeigt 4—6 stärkere und dazwischen feinere elastische Lamellen. Nur stellenweise von a durch eine elastische Lamelle getrennt, folgt nach innen die sehr schwach entwickelte Schicht b, mit nur spärlichen und zarten elastischen Elementen. Recht deutlich tritt aber in diesem Fall die rein bindegewebige Lage c auf, in der das elastische Gewebe ganz fehlt.

Fall VIII.

Karl P., 40 Jahre. † 18./VIII. 02. Provinzial-Irrenanstalt. Sektion 200, Journal 1902.

Klin. Diagn. Epilepsie.

Anatom. Diagn. Hyperaemia cerebri. Pleuritis adhaes. bdsts. Rippenresektion. Synechia partialis des Herzbeutels. Oedema pulmonum.

Die Aorta ist glatt.

Präparat. Die Media ist ohne Besonderheiten und übertrifft die Breite der Intima um das fünffache. Die kräftige elastisch-muskulöse Intimaschicht grenzt sich nur hier und da gegen die Media durch eine elastische Lamelle scharf ab. Dagegen bildet die Grenze nach innen zu eine fortlaufende, mässig starke elastische Membran, von der sich mehrfach nach innen zarte elastische Lamellen abspalten. Schicht b ist nur sehr gering entwickelt, so dass sich die breite Schicht c fast unmittelbar an a anzuschliessen scheint. Sie enthält in ihren äusseren Partieen wenig elastische Fasern und nimmt je weiter nach innen einen um so mehr bindegewebigen Charakter an.

Fall IX.

Christian Sch., 48 Jahre. † 25./IV. 02. Provinzial-Irrenanstalt. Sektion 91. Journal 1902.

Klin. Diagn. Delirium acutum.

Anat. Diagn. Hyperaemia cerebri. Endocarditis verrucosa. Pneumonia lobularis. Bronchitis.

Die Aorta ist glatt, zeigt aber sehr zahlreiche trübe, gelbe Flecken.

Präparat. Die kräftig entwickelte Media zeigt eine grosse Anzahl in ihrer äusseren Hälfte vorwiegend parallel verlaufender, weiter innen sich mannigfach verflechtender elastischer Lamellen mit zahlreichen eingelagerten, rundlichen bis länglichen Kernen. Eine Grenzlamelle zwischen Media und Intima ist wohl vorhanden, aber nicht scharf hervorgehoben, sondern mehr verschwommen und stellenweise unterbrochen. Die äusserste Intimaschicht bildet eine Lage von 4—6 und mehr parallel verlaufenden, kräftigen, vielfach geschlängelten elastischen Lamellen, zwischen denen wenig Bindegewebe mit spindeligen Kernen entwickelt ist. Nach innen von dieser Lage a folgt eine breitere Schicht b, in der sich zahlreiche feine und kurze elastische Lamellen erkennen lassen, die aber durch eine starke Entwicklung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes weit auseinander gerückt sind. Schicht b geht daher ohne scharfe Trennung allmählich in eine bindegewebige Schicht c über, in der elastische Elemente fast ganz fehlen.

Ehe ich die mitgeteilten Beobachtungen vergleiche, will ich kurz unsere Kenntnisse über den Bau der Aorten-Media und -Intima zusammenfassen, wobei ich im wesentlichen der Schilderung Ranviers[1]) folge. Die Aorta gehört zum elastischen Arterientypus. An einem Längsschnitt treten die drei Häute deutlich hervor. Die Media wird nach innen von einer elastischen Lamelle, die Ranvier die Lamina elastica interna nennt, begrenzt. Man kann diese als

1) Ranvier, Histologie D. A. Leipzig, Vogel. 1888. Vgl. auch Kölliker, Gewebelehre.

die innerste einer Reihe paralleler elastischer Platten der Media bezeichnen. Die äussere Grenze der Media ist weniger scharf ausgesprochen. An der Oberfläche der Aortenintima bemerkt man keine dem Endothel entsprechende Kerne, wenn die Aorten erst 24 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen werden. An frischen Präparaten von Säugetieren hingegen sieht man ganz an der Oberfläche der Intima ovale Kerne, die einen kleinen Vorsprung bilden und offenbar den Endothelzellen entsprechen. Der darunter liegende Teil der Intima zeigt beim Menschen zwei deutliche Schichten von beinahe gleicher Dicke. Die oberflächliche Schicht der Intima ist nach Ranvier fein gestreift. (Streifige Lage der Intima Köllikers, subendotheliale Schicht Algot Key Åbergs[1]). Die Streifen kommen von einem ausserordentlich feinen elastischen Fasernetz her, dessen allgemeine Richtung der Länge nach verläuft (Färbung der elastischen Fasern mit Pikrinsäure), und einer durch Karmin gefärbten undeutlichen fibrillären Substanz, in welcher sich längliche Kerne finden, die Ranvier als Kerne von Bindegewebszellen deutet. Die tiefe Partie scheint sich von der oberflächlichen Schicht derselben Haut zu unterscheiden. Das Netz der feinen, längs verlaufenden elastischen Fasern bildet zwischen den beiden Schichten ein eng geschlossenes Netz, und die Fasern, welche in der tiefen Schicht davon abgehen, erhalten eine quere Richtung, um sich in einem System von Bindegewebsbündeln zu verlieren, deren Richtung ebenfalls quer ist. Die Fasern des elastischen Netzes der tiefen Schicht setzen sich einzeln

1) Über den Bau der Tunica intima der Aortenwand bei dem erwachsenen Menschen. Biologische Untersuchungen von G. Retzius, Jahrg. 1881.

an der inneren elastischen Platte (lamina elastica interna) an.

Langhans (l. c.) sagt, zwei Lagen seien erst unterscheidbar, wenn die Intima eine grössere Dicke erreiche, und das sei nach 10 Jahren etwa der Fall. Thoma[1]) hingegen hat nachgewiesen, dass die zweite Lage an einzelnen Stellen schon früher beginnt und zwar unterhalb der Insertion des Ductus Botalli gleich nach der Geburt; im zunehmenden Alter verbreitert sie sich dann auf den Teil der Aorta, den Thoma als „Nabelblutbahn" bezeichnet. Man unterschied also zwei Schichten der Intima: die äussere an elastischen Elementen reichere und die innere mehr bindegewebige mit geringerer Beteiligung des elastischen Gewebes.

Um nun auf unsere Präparate zurückzukommen, so besteht die Intima von Fall I—III offenbar lediglich aus einer verschieden stark ausgebildeten Schicht, und zwar der elastischen Lage Kollikers, besser wohl der elastisch-muskulösen Thomas. Die in dieser Schicht vorhandenen Zellkerne deutet nämlich Thoma als Muskelkerne wegen ihrer Ähnlichkeit mit denen der Muskelfasern der Media. Da sie aber scharf von Bindegewebszellkernen nicht zu unterscheiden sind, lasse ich ihre Deutung offen. Auffallend ist, dass die dem 4. Lebensmonate angehörende Intima reichlich doppelt so stark ist, wie die dem 3. Lebensjahre entstammende. Da aber auch die Media in Fall II etwas schwächer ist als in Fall I, so wird man auf individuelle Verschiedenheiten zurückgreifen müssen, wie

[1]) Thoma, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen d. Blutumlaufes. Virchows Archiv, Bd. 93, 95, 104—106.

es auch Thoma schon getan hat. Die Körnchenbildung in Fall I zeigt die Degeneration elastischer Elemente an. Bei Fall IV erscheint zum ersten Mal nach innen von der elastisch-muskulösen Lage eine zweite Schicht b mit kürzeren, aber doch kräftigen elastischen Lamellen und ziemlich starker Bindegewebsentwicklung. Wie ich schon in den einleitenden Erörterungen erwähnt habe, hat man eine Abspaltung elastischer Lamellen und eine selbständige Neubildung feiner elastischen Fasern auseinander zu halten. Die Abspaltung erkennt man daran, dass eine elastische Lamelle an einer bestimmten Stelle sich verdoppelt oder auch verdreifacht und in noch mehr Bestandteile auffassert. Die einzelnen Lamellen können nun nach gesondertem Verlauf sich wieder mit der ursprünglichen vereinigen oder sie behalten ihre Selbständigkeit bei und entfernen sich mehr oder weniger von der Mutterlamelle. Die elastischen Gewebselemente der Schicht b in Fall IV sind nun teilweise solche abgespaltene, teilweise selbständig aufgetretene Lamellen. Diese Schicht zeigt sich, im wesentlichen aber nur aus abgespaltenen Lamellen bestehend, auch in Fall V und VI, schwach bei VII und VIII, hingegen besonders schön bei Fall IX, wo die elastischen Fasern durch zwischen ihnen zur Entwicklung gelangtes Bindegewebe auseinander gedrängt sind, derart, dass diese nach innen zu immer dünner werden, so dass zuletzt eine fast rein bindegewebige Lage (c) folgt. Diese innerste Schichte findet sich auch bei VI, VII und VIII und zwar gut entwickelt und scharf von Schicht b zu scheiden, welche hier so schwach ist, dass c sich fast unmittelbar an a anzuschliessen scheint.

Ich komme also zu dem Ergebnis, dass sich an der Intima des erwachsenen Menschen drei

Schichten unterscheiden lassen: die äusserste elastisch muskulöse Schicht (a) ist immer in annähernd gleicher Stärke vorhanden; die mittlere elastisch-bindegewebige Schicht (b) enthält entweder nur wenig Bindegewebe, ist dann schmal und scharf von der innersten getrennt, oder das Bindegewebe hat sich stärker entwickelt, die elastischen Fasern auseinander gedrängt, und dann geht die mittlere Schicht ohne scharfe Grenze in die innerste (c) über, welche aus reinem kollagenen Bindegewebe besteht.

Indem ich hiermit die Erörterungen über die normale Intima abschliesse, wende ich mich zur Untersuchung einer Aorta, die von einem syphilitischen Individuum herrührt. Sie ist insofern von Interesse, als einige Autoren eine besondere Form der Aortitis syphilitica von der Arteriosklerose unterschieden wissen wollen.

Fall X.

Aorta thoracica. Sammlungspräparat. Näheres unbekannt.

Grosse Defekte im harten und weichen Gaumen. Die Aorta thoracica zeigt in ihrem oberen Abschnitt eine zehnpfennigstückgrosse verdickte Stelle von glasigem Aussehen, die auf dem Querschnitt prominiert und mehrfache Vertiefungen aufweist; sonst ist die Aorta glatt.

Präparat 1. Längsschnitt durch eine nicht verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die Media zeigt in ihrer äusseren Hälfte in der Umgebung der zahlreichen Vasa vasorum mehrere Bindegewebsflecken, in denen ziemlich viele kleine Rundzellen liegen. Die inneren Partieen der Media weisen viele nicht sehr regelmässig begrenzte Lücken auf; in ihnen kommen ganz feine körnige Massen zum Vorschein. Die elastischen Fasern sind in der Umgebung dieser Lücken auch körnig und degeneriert. Diese Lücken im Gewebe der Media sind wahrscheinlich als Erweiterungen der Saftlücken aufzufassen. Die Intima beträgt ungefähr $^1/_8$ der

Dicke der Media und ist gegen dieselbe durch eine deutliche elastische Membran abgesetzt, welche zugleich die äusserste Lamelle einer elastisch-muskulösen Schicht bildet. Diese besteht aus 4—6 teilweise von ihr abgespaltenen elastischen Membranen und dazwischen eingelagerten rundlichen Kernen. Auch hier sind die elastischen Elemente in grosser Anzahl feinkörnig und im Beginn des Zerfalls. Von der innersten scharf ausgeprägten Lamelle der Schicht a spalten sich mehrfach wieder etwas feinere elastische Lamellen ab, die aber durch reichlich zwischen ihnen zur Entwicklung gelangtes zellreiches Bindegewebe ziemlich weit auseinander gerückt sind. Die Begrenzung gegen das Lumen bildet eine an einigen Stellen abgelöste kräftige elastische Lamelle.

Präparat 2. Längsschnitt durch die verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Das elastische Fasernetz der Media ist bis auf wenige Reste zerstört; an seine Stelle ist ein zahlreiche Rundzellen enthaltendes Bindegewebe getreten. Die Grenze gegen die Intima bildet eine kräftige, aber vielfach unterbrochene, auf grössere Strecken auch ganz fehlende elastische Membran. An den unterbrochenen Stellen greift das Bindegewebe aus der Media auf die Intima über und ist auch hier durch grossen Reichtum an rundlichen und einkernigen Zellen ausgezeichnet. Die teilweise bis auf das $1^1/_2$ fache der Stärke der Media verdickte Intima zeigt auch in ihren äusseren Partieen nur wenig intakte elastische Lamellen. Der grösste Teil der erheblich verbreiterten elastisch-muskulösen Schicht (a) ist ebenso wie die angrenzenden Partieen der Media degeneriert und körnig zerfallen. Nach innen ist die Schicht a von einer sehr kräftigen elastischen Membran begrenzt, die nur auf ganz geringe Strecken Verdoppelungen zeigt, so dass die Schicht b beinahe fehlt. Dort wo in der Media und in Lage a die auf den Zerfall folgende Bindegewebsbildung am stärksten ist, da ist auch die Grenzlamelle zwischen a und b durchbrochen und die Wucherung vereinigt sich mit dem Bindegewebe der Schicht c. Diese ist in hervorragendem Masse entwickelt als eine sehr starke Lage vorwiegend kollagenen zellreichen Bindegewebes, in dem allerdings hier und da sehr feine elastische Fäserchen noch auftreten, und nimmt ungefähr $^3/_4$ der Intimaverdickung ein. Die Oberfläche ist vielfach wellig einge-

buchtet und von einer kräftigen elastischen Membran überzogen, die auch hier wieder durch die Behandlung sich stellenweise abgelöst hat.

Hervorzuheben ist zunächst, dass die Intima im Präparat 1 einen durchaus normalen Bau aufweist; sie zeigt eine grosse Ähnlichkeit mit der von Fall IV; die elastisch-bindegewebige Schicht ist hier noch deutlicher ausgeprägt als dort. Präparat 2 hingegen zeigt auffallende Veränderungen.

Wie schon erwähnt, stellen einige Untersucher eine besondere Form der Aortitis syphilitica auf, die sich von der gewöhnlichen arteriosklerotischen Erkrankung der Aorta unterscheiden und einen spezifischen Charakter haben soll. Makroskopisch zeigen nach Döhle[1]) solche Aorten eine Verdickung der Innenhaut, welche durch zahlreiche flache Gruben und scharf eingezogene Vertiefungen unterbrochen wird. Das Wesentliche des Erkrankungsprozesses sucht Döhle in der Media und Adventitia. Nach ihm bestehen die mikroskopischen Veränderungen neben einer chronischen Entzündung der Intima, die nichts Charakteristisches hat, in einer diffusen Zellinfiltration und der Bildung kleiner Granulationsgeschwülste im Bereiche der beiden äusseren Häute. Diese diffuse und gummöse Entzündung der Media und Adventitia führt zur Bildung narbigen Bindegewebes und bedingt dadurch die Einziehungen der Innenflächen. Ebenso wie Döhle fand Heller[2]) in den Wucherungen der Media vielkernige Riesenzellen und miliare Gummata. Straub[3]) beschreibt für die Aorta paralytischer und

1) Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 55. 1895.

2) Heller, Über die syphil. Aortitis etc. Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft. 1900.

3) Straub, ebenda.

luetischer Individuen dieselben makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen. Ganz ähnliche Befunde veröffentlicht neuerdings Heine[1]). Gegen die Deutung, dass diese geschilderten Prozesse spezifisch luetische seien, wurde aber von verschiedenen Autoren[2]) Einspruch erhoben.

Es erübrigt zu untersuchen, wie sich der Befund an unserem Falle zu dieser syphilitischen Aortitis verhält. Das makroskopische Aussehen entspricht der von Döhle gegebenen Schilderung. Eine stark ausgebildete Mesarteriitis ist ebenfalls vorhanden, es fehlt ihr aber jeder spezifische Charakter, Gummata und Riesenzellen sind nicht zu sehen. Die Veränderungen in der Media unterscheiden sich nicht einmal quantitativ von den bei Arteriosklerose zu beobachtenden Prozessen, denn in Fall 16 ist die Zerstörung von elastischem Gewebe und die Bindegewebswucherung ebenso hochgradig wie hier; ebenfalls bieten die Wucherungs- und Degenerations-Vorgänge in der Intima keine Abweichungen von dem durch die Arteriosklerose bedingten Verhalten. Wenn dieser widersprechende Befund sich auch wegen Mangel an geeignetem Material nur auf einen Fall stützt, so bestätigt er doch jedenfalls die Ansicht, dass die syphilitische Aortenerkrankung nicht als spezifisch geartet von der Arteriosklerose getrennt werden darf. Es ist immerhin zuzugeben, dass mein Fall nicht mit absoluter Sicherheit zu den Heller-Döhleschen gerechnet werden kann.

---

1) Heine, Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virchows Archiv, Bd. 170.

2) Vgl. Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, 1900. Diskussion, S. 363.

Ich gehe nunmehr über zu einer Reihe von 8

Aorten mit den Erscheinungen der Arteriosclerosis nodosa.

Da es recht schwierig ist, eine Grenze zu ziehen zwischen der normalen Aorta eines Menschen im mittleren Lebensalter und einer solchen mit diffuser Arteriosklerose ohne knotige Verdickungen (so könnte mein Fall IX auch schon zur Arteriosclerosis diffusa gerechnet werden), so wählte ich nur solche Aorten, die mehr oder weniger starke knotige Verdickungen aufwiesen.

Fall XI.

Gertrud Br. 43 Jahre. † 29./III. 02. Sektion 92. Journal 1902.

Klin. Diagn. Myodegeneratio cordis. Cirrhosis hepatis.

Anat. Diagn. Exostosis cranii. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hypertrophia et dilatatio cordis. Myocarditis. Infarcta lienis et renum. Nephritis interstitialis. Tumor lienis. Stauungsleber. Hepatitis interstitialis. Ascites. Hydrothorax. Hydropericardium. Oedeme.

Die Aorta zeigt an einzelnen Stellen, vornehmlich am Abgang der Intercostalarterien geringfügige knotige hellgelbliche Verdickungen, die im Bereiche der Aorta abdominalis an Grösse und Zahl zunehmen.

Präparat 1. Längsschnitt durch die Aorta thoracica.

Die Media zeigt ein normales Verhalten. Sie geht stellenweise ohne scharfe Abgrenzung in die Intima über, während sie an anderen Stellen wieder durch eine deutliche elastische Grenzlamelle von ihr getrennt ist. Die Stärke der gleichmässig verdickten Intima beträgt $^1/_3$ der Media. Die äusserste Intimaschicht stellt eine kräftige elastisch-muskulöse Lage dar, deren elastische Fasern sich teilweise von der Grenzlamelle abspalten. Nach innen von der elastisch-muskulösen Schicht treten noch einige scharf konturierte elastische Lamellen auf, welche der durch Bindegewebsaufnahme verbreiterten und veränderten mittleren Schicht (b) angehören. Den Hauptbestandteil der Intimaverdickung bildet aber eine stark entwickelte,

spärliche runde Kerne enthaltende Lage kollagenen Bindegewebes vom Typus c.

Präparat 2. Längsschnitt durch eine andere um zwei Intercostalabgänge tiefer gelegene Stelle der Aorta thoracica.

Das Präparat weicht von dem vorigen insofern ab, als alle drei Schichten a, b und c noch schärfer von einander getrennt sind. Die elastisch-muskulöse Schicht ist nach innen durch eine elastische Lamelle deutlich abgegrenzt gegen die nach innen von ihr folgende schmale elastisch-bindegewebige Schicht (b), in der noch starke elastische Lamellen liegen, die mit der Begrenzungslamelle gegen Schicht a hin in Verbindung stehen. Die innerste Intimalage (c) stellt wieder kollagenes Bindegewebe dar, welches fast ganz frei von elastischem Gewebe ist.

Fall XII.

Georg L. 42 J. † 5./IX. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 215. Journal 1902.

Klin. Diagn. Delirium potat.

Anat. Diagn. Icterus. Cirrhosis hepatis. Ascites Bronchitis.

Die Aorta descendens zeigt eine Menge kleiner Verdickungen von hellgelblichem Aussehen, besonders in der Gegend des Abganges der Intercostalarterien.

Präparat 1. Längsschnitt durch eine nicht verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die Media weist keine Abweichungen von der Norm auf; eine elastische Lamelle, welche sie deutlich gegen die Intima abgrenzt, ist nicht vorhanden. Die Intima erreicht $^1/_4$ der Dicke der Media und zeigt eine gut entwickelte, aus zahlreichen kräftigen elastischen Lamellen bestehende äussere elastisch muskulöse Schicht (a). Die innere Begrenzung der äusseren Lage ist aber durch eine mit geringen Unterbrechungen fortlaufende elastische Membran kenntlich gemacht. Von dieser Grenzlamelle zweigen sich nach innen mehrfach elastische Lamellen ab, die in ihrem Verlaufe durch Bindegewebe, welches sich zwischen ihnen ausbreitete, weiter auseinander gerückt erscheinen. Nach innen zu nimmt der Gehalt der Intima an elastischem Gewebe immer mehr ab, so dass b in die vorwiegend bindegewebige Lage (c) allmählich übergeht.

Präparat 2. Längsschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Im äusseren Drittel der Media finden sich in geringer Anzahl kleine Bindegewebsflecken vor. Eine scharfe Abgrenzung gegen die Intima fehlt auch hier. Die Intima erreicht auf der Höhe der Verdickung $^1/_3$—$^1/_2$ der Dicke der Media. Die elastischen Elemente der elastisch-muskulösen und der elastisch-bindegewebigen Schicht sind zum Teil körnig zerfallen und degeneriert. Zwischen den erhaltenen Lamellen finden sich hier und da vereinzelte kleine Gewebslücken vor. Die innerste bindegewebige Schicht (c) ist am stärksten ausgebildet und frei von regressiven Veränderungen.

Fall XIII.

Anna H. 52 J. † 27./VI. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 144. Journal 1902.

Klin. Diagn. Dementia. Hydrops. Vitium cordis.

Anat. Diagn. Hyperaemia cerebri. Arteriosklerose der Gehirnarterien und der Aorta. Hochgradige Verkrümmung der Wirbelsäule und des Thorax. Pleuritis adhaesiva beiderseits Hydropericardium. Hypertrophia cordis. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Mitralstenose. Bronchitis. Ascites. Nephritis chronica interstitialis. Submuköse Myome des Uterus. Oedema universale.

Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlaufe ziemlich starke knotige Verdickungen von hellgelblicher Farbe. An der Aorta abdominalis kurz vor der Teilung drei kleine atheromatöse Geschwüre.

Präparat. Längsschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die Media weicht vom normalen Verhalten nur insofern ab, als an einigen wenigen Stellen eine beginnende Rundzelleninfiltration unverkennbar ist; hingegen ist es zur Bildung von Bindegewebsflecken kaum gekommen. Eine kräftige elastische Grenzlamelle scheidet die Media von der Intima. Letztere übertrifft an ihrer dicksten Stelle die Stärke der Media um $^1/_3$. Die elastisch-muskulöse Intimaschicht weist ausser einigen gut erhaltenen kräftigen elastischen Lamellen viele in körnigem Zerfall begriffene und kleine Lücken im Gewebe auf. Grosse längliche Zellkerne und vereinzelte kleine Rundzellen

liegen zerstreut in den Gewebsmaschen. Eine kräftige elastische Lamelle grenzt Schicht a nach innen ab. Den beträchtlichsten Anteil an der Verdickung hat die Lage b. Sie enthält nur ganz spärlich in ihren äusseren Partieen kräftige, teilweise schon zerfallende, abgespaltene und selbständige elastische Lamellen und Fasern und ist sonst überall gleichmässig mit grob- und kleinkörnigen Zerfallsmassen angefüllt. Zahlreiche Rundzellen liegen meist in kleinen Gewebslücken zerstreut. Gegen das Lumen hin sieht man mehrfach längs verlaufende Lymphspalträume. Die Verdickung der Intima wird durch die stark entwickelte, über die degenerierten äusseren Lagen unverändert hinweg ziehende, hier rein bindegewebige Schicht c gebildet.

Fall XIV.

Mann von 50 Jahren. Sektion Friedrich-Wilhelm-Stift. Journal 1902.

Klin. Diagn. unbekannt.

Anat. Diagn. Hypertrophia cordis beiderseits. Cor bovinum. Arteriosclerosis aortae. Stauungsleber.

Die Aorta hat zahlreiche knotige Verdickungen, die teilweise an den Abgängen der Intercostalarterien lokalisiert sind. Die grösseren zeigen starke gelbliche Fleckenfärbung. Auch an den nicht verdickten Stellen der Aorta sieht man zahlreiche trübe Flecken. Dieselben Veränderungen in etwas diffuserer Art setzen sich auch in die grösseren Gefässe der Extremitäten hin fort.

Präparat 1. Längsschnitt durch eine nicht verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die Media zeigt im Verlaufe der Gefässe ziemlich starke kleinzellige Infiltration und geringgradige Zerstörung des elastischen Fasernetzes. Gegen die Intima ist sie durch eine deutliche, stellenweise unterbrochene elastische Lamelle abgesetzt. Die Dicke der Intima beträgt $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Dicke der Media. Die Grenzlamelle spaltet sich mehrfach in zwei und mehr Lamellen, mit welchen parallel noch einige weitere kräftige elastische Lamellen verlaufen. Zwischen ihnen liegen runde und längliche spindelförmige Zellkerne. Körniger Zerfall herrscht mehr in den inneren Partieen der Schicht a vor. Eine lange kräftige elastische Lamelle trennt die elastisch-muskulöse Schicht von b. Von dieser Lamelle spalten sich wieder mehrfach andere ab.

Weiter nach innen verlaufen noch mehr Lamellen zweifelhaften Ursprungs. Zwischen den elastischen Elementen, und sie auseinander drängend, liegt ziemlich viel Bindegewebe, das spärliche Rundzellen enthält, wogegen die spindligen Kerne an Zahl zugenommen haben. Lage b geht ohne scharfe Grenze in c über, indem die elastischen Gewebselemente nach innen zu immer feiner und spärlicher werden, und das Bindegewebe einen mehr und mehr kollagenen Charakter annimmt. Schmale Lymphspalträume mit wandständigem Kern durchziehen das Gewebe.

Präparat 2. Längsschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die zellige Infiltration der Media ist bedeutend stärker und allgemeiner verbreitet als bei Präparat 1; hingegen ist die Auflockerung und Zerstörung des elastischen Gewebes nur unter der verdickten Intimapartie vorgeschritten und dort ist die Media um $^1/_3$ dünner als weiter seitwärts. Eine innere Grenzlamelle ist nur an wenigen Stellen angedeutet. Die Intima ist bis auf das $1^1/_2$ fache der Stärke der Media verdickt. Ihre äusserste Schicht zeigt eine grosse Anzahl von kurzen welligen elastischen Lamellen, zwischen denen das Grundgewebe teilweise zerstört ist. In dem noch erhaltenen Bindegewebe liegen spärliche Rundzellen und vereinzelte Leukocyten. Schicht b ist von a stellenweise durch eine kräftige elastische Lamelle getrennt, von welcher nach innen zu nur in den seitlichen Partieen noch elastische Fasern inmitten körniger Zerfallsmassen zu sehen sind, während auf der Höhe der arteriosklerotischen Verdickung in b sämtliche elastischen Elemente zerstört sind und nur mehr eine homogene ungefärbte Grundsubstanz zwischen grossen Lücken im Gewebe übrig bleibt. Über diese stark zerstörten Intimalagen zieht eine gut erhaltene kräftige, hyalin entartende Bindegewebsschicht c, die sich durch grossen Reichtum an runden und länglichen Zellkernen auszeichnet und auch eine grosse Anzahl feiner gewellter elastischer Fasern aufweist. Grosse Lymphspalträume mit wandständigen, langen, schmalen Zellkernen sind auch hier vielfach vorhanden.

Fall XV.

Johann K., 72 Jahre, † 22./III. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 62. Journal 1902.

Klin. Diagn. Dementia senilis. Pneumonie.

Anat. Diagn. Osteosklerose des Schädeldaches. Pachymen ingitis membranacea interna. Hochgradige Arteriosklerose sämtlicher Gehirngefässe. Hernia inguinalis dextra mit adhaesiver Peritonitis. Pleuritis fibrinosa et adhaesiva dextra. Hypertrophia cordis. Pericarditis fibrinosa. Mitralstenose. Myocarditis fibrosa. Hochgradige Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta. Lungenoedem. Pneumonia crouposa lob. dextr. sup. Varices oesophagi et linguae. Tumor lienis. Cirrhosis hepatis. Nephritis chronica interstitialis. Enteritis.

Die enorm erweiterte Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf starke arteriosklerotische und atheromatöse Veränderungen. Am Arcus aortae und dem obersten Teil der Aorta desc. $^1/_2$ Dutzend atheromatöser Geschwüre mit breiigem Belag und verdicktem Hof von gelblicher Farbe. Die Abgangsstellen der Intercostales sind stecknadelkopfgross. Die Aortenwand ist in der Umgebung der Intercostales verdickt und von grauweisslicher Farbe. Im Bereich der unteren Brustaorta und im oberen Teil der Bauchaorta sind die arteriosklerotischen Veränderungen geringgradiger, um in der unteren Hälfte der Aorta abdominalis wieder stark zuzunehmen. Die Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae ist stark sklerotisch und fühlt sich äusserst hart an. Die Iliaca sin. ist durch Atheromatose stark geschrumpft; an ihrem Anfangsteil befindet sich ein übererbsengrosses atheromatöses Geschwür. Die Artt. coeliaca, mes. sup. und inf. zeigen geringere Veränderungen.

Präparat. Querschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica und ihre nicht verdickte Umgebung.

Das elastische Gewebe der Media ist von einer grossen Menge kleiner, bindegewebiger Flecken durchsetzt, in denen sehr viele kleine Rundzellen, weniger längliche Kerne liegen; ganz vereinzelt sind Leukocyten, kenntlich an ihrem gelappten Kern, zu sehen. In der Umgebung der mesarteriitischen Flecken weisen die elastischen Fasern feine Körnelung als Zeichen des Zerfalls auf. Die Bindegewebsflecken nehmen nach der Mitte des

Schnittes hin zu, und die Media wird vom Rande gegen die Mitte zu immer dünner. Ihre dünnste Stelle liegt unter der stärksten Intimaverdickung. Die Differenz zwischen der dicksten und dünnsten Partie der Media beträgt gut $^1/_3$. Eine scharfe Grenze lässt sich zwischen Media und Intima nicht ziehen, weil eine Grenzlamelle nicht vorhanden ist. Ich halte mich bei der Scheidung beider Arterienhäute daher an die im Querschnitt längs verlaufenden, in grosser Anzahl vorhandenen länglichen Muskelkerne der Media zwischen den elastischen Membranen der Media. Demnach ist die Intima an ihrer dicksten Stelle auf mehr als das doppelte der Stärke der Media verdickt. Ihre äusserste und verbreiterte Schicht a zeigt ziemlich erhebliche Zerstörungen; die elastischen Lamellen sind grösstenteils körnig zerfallen, zahlreiche Rundzellen, aber auch schmale, längliche Zellkerne liegen in dem den zerstörten Partieen benachbarten, noch erhaltenen elastisch-muskulösen Gewebe. Eine scharf konturierte elastische Lamelle bildet in den seitlichen nicht verdickten Partieen die Grenze gegen das Lumen, spaltet sich dann aber, wo sich die Verdickung erhebt, und zieht als Grenze zwischen a und b in die Intima, um aber bald wieder zu verschwinden, womit die scharfe Abgrenzung von beiden Lagen aufhört. Das innerhalb dieser immerhin auf eine geraume Strecke vorhandenen Lamelle gelegene Bindegewebe enthält viele feine, grösstenteils intakte elastische Fäserchen und lässt auch sonst nur geringfügige regressive Metamorphosen erkennen. Reichliche Rundzelleninfiltration ist auch hier vorhanden. Bei weitem den grössten Anteil an der Verdickung bestreitet die innerste bindegewebige Schicht (c), welche am Rande der Verdickung nach innen von den Abspaltungen auftritt und gegen die Mitte zu immer mächtiger wird. Sie enthält noch feine junge elastische Fäserchen und ist von zahlreichen Lymphspalträumen mit wandständigem Kern durchsetzt.

Fall XVI.

Jakob K., 47 Jahre, † 11./V. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 96. Journal 1902.

Klin. Diagn. Paralyse. Marasmus. Decubitus.

Anat. Diagn. Leptomeningitis chronica. Tuberculosis pulmonum. Enteritis tuberculosa. Arteriosclerosis aortae.

Die Aorta asc. und desc. zeigt zahlreiche stark prominierende Verdickungen und an einzelnen Stellen zerfallene atheromatöse Geschwüre. Die Wandung ist in der Umgebung der Intercostalabgänge gleichmässig verdickt.

Präparat. 1. Längsschnitt durch eine nicht verdickte Stelle der Aorta thoracica. Die unveränderte Media wird durch eine kräftige innere Grenzlamelle von der Intima getrennt, welche überall gleichmässig reichlich $^1/_4$ der Stärke der Media beträgt. Parallel dieser elastischen Grenzlamelle verlaufen eine Reihe mehr oder weniger langer elastischer Lamellen, welche aber durch zwischen sie gelagertes Bindegewebe auseinander gerückt sind. Die Bindegewebsentwicklung greift hier also auch auf die Schicht a über. Dieser Umstand macht eine scharfe Trennung zwischen a und b unmöglich, jedoch nach innen nehmen allmählich die elastischen Elemente an Zahl und Stärke ab, das Bindegewebe wird mehr und mehr kollagen. Körnige Zerfallsmassen deuten auch hier regressive Veränderungen an. Über Schicht b weg zieht noch eine schmale Lage ganz hyalin entarteten, von elastischen Elementen freien, Bindegewebes (Schicht c).

Präparat. 2. Längsschnitt durch eine verdickte und verkalkte Stelle der Aorta thoracica. In der Media sieht man eine grosse Menge kleinerer und grösserer bindegewebiger Flecken, in denen massenhaft runde, weniger längliche, einkernige Zellen angehäuft liegen. Eine Abnahme in der Dicke ist nicht bemerklich. Sie zeigt also das ausgeprägte Bild der Mesarteritiis mit kleinzelliger Infiltration. Die innere Grenzlamelle ist im vorliegenden Präparat nur an den seitlichen Partieen zu sehen und in der Mitte vollständig unterbrochen, während weiter seitlich durch die Verdickung angelegte Schnitte ihren ununterbrochenen Verlauf erkennen lassen. Der Schnitt geht also gerade durch die Stelle, wo die Mesarteriitis in die über das doppelte der Media verdickte Intima durchbricht und zur Endarteriitis führt. Von dem gewöhnlichen Intimagewebe ist an dieser Stelle nichts mehr zu sehen, sondern zwei grössere und mehrere kleinere bindegewebige Flecken setzen sich kontinuierlich aus der Media in die Intima fort, welche hier eine starke Vaskularisation aufweist. In den quer getroffenen Gefässen liegen viele rote Blutkörperchen. Die Umgebung

der Gefässe ist reichlich mit Rundzellen durchsetzt; das neugebildete Bindegewebe ist zum Teil auch schon wieder zerfallen. Zu beiden Seiten umgiebt diese Stelle der Meso-Endarteriitis ein an Stelle der früheren Intima getretenes, verkalktes, grösstenteils homogenes Gewebe, in welchem grosse Gewebslücken und gekörnte Überreste elastischer Elemente die regressiven Veränderungen darstellen. Es hat die Stelle der sonstigen Schicht b und der inneren Lagen von a eingenommen, während sich von den äusseren Partieen der elastisch-muskulösen Schicht noch hier und da einige Überreste vorfinden. Diese beiden stark zerstörten Intimaschichten überzieht eine breite Lage hyalin entarteten, von elastischen Elementen freien Bindegewebes (Schicht c), in der sich massenhaft kleine und grosse Lymphspalträume mit wandständigem Kern vorfinden.

Fall XVII.

Reiner A., 49 Jahre, † 2. VII. 02. Prov.-Irrenanstalt. Sektion 149. Journal 1902.

Klin. Diagn. Paralyse.

Anat. Diagn. Leptomeningitis chronica. Oedema piae. Emphysema pulmonum. Tuberculosis pulmonum. Pleuritis tuberculosa. Ulcera tuberculosa intestinalia. Arteriosclerosis aortae. Hypertrophia ventriculi sinistri.

Die Aorta weist in ihrem ganzen Verlauf starke knotige Verdickungen, einige kleine atheromatöse Geschwüre, hingegen keine verkalkten Stellen auf.

Präparat. 1. Längsschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica.

In der überall gleich starken Media sieht man einige kleine bindegewebige Flecken mit geringer Rundzelleninfiltration. Die elastische Grenzlamelle ist gut erhalten, an einigen Stellen aber unterbrochen. Die Intima erreicht auf der Höhe der Verdickung nicht ganz die Stärke der Media. Die äusserste Intimaschicht ist eine kräftige elastisch-muskulöse Lage, in der etwa 4—5 lange elastische Lamellen und viele kürzere und feinere verlaufen, letztere hier und da im beginnenden körnigen Zerfall. Spärliche runde und längliche Kerne liegen zwischen den elastischen Elementen in einer schwach entwickelten, bindegewebigen Grundsubstanz. Eine deutliche Grenzlamelle gegen Schicht b

ist nur stellenweise vorhanden und auch dort zeigt sie nur eine oder zwei Abspaltungen von stärkeren elastischen Lamellen; gleichwohl sind beide Schichten leicht von einander zu unterscheiden, weil in b sonst nur ganz feine elastische Fäserchen, teilweis in körnigem Zerfall begriffen, verlaufen, und weil die Schicht durch sehr starke Bindegewebsentwicklung beträchtlich verbreitert erscheint, so dass auf sie mehr als die Hälfte der Intimaverdickung entfällt. Lange, schmale, spindelige, runde und ovale Zellkerne liegen überall im Gewebe zerstreut. Es folgt, scharf charakterisiert durch den gänzlichen Mangel an elastischen Elementen, die innerste, hyalin entartete, breite Bindegewebsschicht c, welche ziemlich zellarm ist und einige schmale Lymphspalträume enthält.

Das Präparat zeigt also, weil das Bild durch regressive Metamorphosen kaum verändert ist, mit der grössten Deutlichkeit die drei Schichten der Intima und ihre verschiedene Beteiligung an der durch die Arteriosklerose verursachten Verdickung der Gefässwand. Die elastisch-muskulöse Lage ist nicht verbreitert, ihre Lamellen sind durch zwischen ihnen liegendes Bindegewebe vielleicht etwas weiter auseinander gerückt als normal; b ist stark verbreitert und besteht aus Bindegewebe, in dem noch gröbere und feine elastische Elemente vorhanden sind. Auch c ist stark gewuchert.

Interessant ist der Vergleich mit

Präparat 2. Längsschnitt durch eine andere verdickte Stelle der Aorta thoracica.

Die Media zeigt hier mehr bindegewebige Flecken als in Präparat 1, und auch die Rundzelleninfiltration ist stärker. Unter dem sklerotischen Hügel ist sie um $^1/_5$ verdünnt. Die Intima ist annähernd auf $^2/_3$ der Stärke der Media verdickt. Die Grenzlamelle ist nur hier und da erhalten, die elastisch-muskulöse Schicht fast ganz zerstört. Schicht b enthält nur ganz wenige elastische Fasern, weist viele Lymphspalten auf und degeneriert in ihren inneren Partieen hyalin. c ist weniger stark als bei 1, aber auch hyalin entartet.

Obgleich die Intimaverdickung bei 2 also geringer als bei 1 ist, so stellt 2 das vorgeschrittenere Stadium dar. In den verdickten Partieen beginnen die Zerstörungsprozesse, welche hauptsächlich Lage a betreffen, sich aber auch auf b erstrecken, worauf der Mangel an stärkeren

elastischen Lamellen in b hinweist. Schicht c bleibt hingegen frei von regressiven Metamorphosen.

Fall XVIII.

G. F., 68 Jahre. † 1./VII. 1902. Sektion 149. Journal 1902.

Klin. Diagn. Ileus.

Anat. Diagn. Peritonitis. Pleuritis adhaesiva sin. Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque. Cor adiposum. Arteriosclerosis aortae. Oedema pulmonum. Dilatatio pelvis renum. Stauungsleber. Hypertrophia prostatae.

Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlaufe starke Verdickungen von gelblichem Aussehen. Am Arcus aortae sowie dem obersten Teil der Aorta desc. befinden sich $^1/_2$ Dutzend atheromatöser Geschwüre mit breiigem Belag und verdicktem Hof von gelblicher Farbe.

Präparat. Längsschnitt durch eine verdickte Stelle der Aorta thoracica und ihre nicht verdickte Umgebung.

Das elastische Gewebe der Media ist im allgemeinen gut erhalten, die Media überall gleich stark. In der Umgebung der Gefässe bemerkt man einige kleine Bindegewebsflecken und Rundzelleninfiltration als Zeichen einer geringen Mesarteriitis. Eine deutliche Grenzlamelle ist nur an wenigen Stellen zu erkennen. Die Intima ist stark verdickt und erreicht auf der Höhe ihrer Verdickung die Breite der Media. In der äussersten Intimaschicht verlaufen noch einige kräftige, aber nicht sehr lange elastische Lamellen, zwischen denen kurze und feine Fäserchen liegen. Der grösste Teil des elastischen Gewebes der Schicht a ist aber degeneriert und durch grosse Mengen körniger Zerfallsmassen ersetzt. Da somit eine innere Grenze gegen Schicht b nicht existiert, ist es unmöglich, eine Lage b zu unterscheiden, welche zwar sicher vorhanden ist, aber wegen des Mangels elastischer Elemente auch von c nicht scharf zu trennen ist. Den Hauptbestandteil der Intimaverdickung bildet die mächtige, innerste, rein bindegewebige Lage c im Zustande hyaliner Entartung. Sie ist von zahlreichen grösseren und kleineren Lymphspalträumen mit wandständigen Zellkernen durchsetzt. Überall zerstreut liegen zahlreiche Rundzellen und vereinzelte Leukocyten.

Die Befunde von Fall XI—XVIII liefern zunächst eine Bestätigung der Resultate meiner ersten Untersuchungsreihe. Ich konnte dort nachweisen, dass die Aortenintima des erwachsenen Menschen, etwa vom 30. Lebensjahre ab, aus drei Schichten besteht und zwar der äusseren elastisch-muskulösen, der mittleren elastisch-bindegewebigen und der inneren rein bindegewebigen. Dieselben Schichten sind nun, mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, in allen untersuchten Fällen von Arteriosklerose in verdickten und nicht verdickten Partieen vorhanden. Es fragt sich jetzt, wie sich die einzelnen Schichten am arteriosklerotischen Prozess beteiligen. Hierbei wird es nötig, zwischen Wucherungs- und Neubildungsvorgängen einerseits und Degenerationen andererseits zu unterscheiden. Auch an den Schnitten durch makroskopisch nicht verdickte Partieen der erkrankten Aorten ist nämlich eine Verbreiterung der elastisch-bindegewebigen und noch mehr der bindegewebigen Schicht unverkennbar, während die elastisch-muskulöse Schicht sich nicht an der Dickenzunahme beteiligt. Die knotige Verdickung im Bereiche der sklerotischen Hügel wird ebenfalls in erster Linie durch eine starke Wucherung der inneren Bindegewebsschicht, sodann durch die gleichzeitig verbreiterte elastisch-bindegewebige Schicht hervorgerufen. Die elastisch-muskulöse Schicht ist wiederum nicht verbreitert. Umgekehrt verhält es sich aber mit dem Sitz der Degenerationen. Diese spielen sich vorzugsweise in den beiden äusseren Partieen der Intima ab. Die elastischen Lamellen der elastisch-muskulösen Schicht zerfallen vielfach körnig, und zwischen den Zerfallsmassen treten Lücken im Gewebe auf. In der mittleren Schicht ist die Degeneration der elastischen Fasern meist weniger heftig. Die sekundäre

Kalkeinlagerung findet in diesen zerstörten Partieen der beiden äusseren Intimaschichten statt. Mit Sudan gefärbte Schnitte von Aorten, die vorher 24 Stunden in Formalin behandelt wurden, ergeben nach Jores bezüglich der fettigen Degeneration, dass auch diese hauptsächlich die inneren Partieen der elastisch-muskulösen und die elastisch-bindegewebige Schicht befällt, während die Bindegewebsschicht und die Media nur in geringem Masse mitbeteiligt sind.

Als regressive Metamorphose bemerkt man an der Bindegewebsschicht eine hyaline Entartung.

Die neugewonnenen Befunde haben Wert für die Auffassung der Arteriosklerose, insofern sie nämlich einen Teil einer das ganze Gefässsystem berücksichtigenden Beobachtung darstellen. Daher können diese Detailuntersuchungen auch nicht zum Ausgangspunkt für eine Erörterung über das vielumstrittene Wesen der Arteriosklerose gemacht werden. Doch möchte ich einiges hervorheben, was auf die Bedeutung der Ergebnisse dieser Abhandlung Licht wirft.

Wie Jores schon in einem auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902 gehaltenen Vortrag nachgewiesen hat (vgl. auch die Dissertation von Eller) ist die Intimaverdickung der kleinen Arterien histologisch nicht einheitlich gebaut. Jores unterschied geradezu zwei Arten der Intimaverdickung in kleinen Arterien, — nämlich eine mit Bildung von elastischen Lamellen durch Abspaltung einhergehende „hyperplastische Intimaverdickung“ und eine „regenerative Bindegewebswucherung der Intima“ — und er konnte auch nachweisen, dass diesen histologisch verschiedenen Intimaformen eine verschiedene Genese

zukommt. Mit Rücksicht auf diese Mitteilung ist es von Wichtigkeit, dass aus den in dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen folgt, dass auch die Intimaverdickung in der Aorta nicht als einheitlich anzusehen ist.

Ein Vergleich mit den Untersuchungsergebnissen von Jores, Eller, Friedemann lässt unschwer erkennen, dass die von mir als b bezeichnete Schicht der Aortenintima, die sich durch starke elastische Lamellen kennzeichnet, mit jener Schicht der kleinen Arterien identisch ist, die Jores als durch Abspaltung elastischer Lamellen von der Elastica interna entstanden bezeichnete. Die Schicht c entspricht der einfachen Bindegewebswucherung, wie wir sie auch an kleinen Arterien kennen. Jores hat diese Auffassung in seiner schon oben zitierten Abhandlung „Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose" (Wiesbaden 1903) noch genauer begründet, als dies mir hier möglich ist. Ebendaselbst schliesst auch Jores weiter, dass der nicht einheitliche Bau der Aortenintima nicht in Einklang zu bringen ist mit den bisherigen Auffassungen vom Wesen der Arteriosklerose, denn die bisherigen Theorieen haben die notwendige Annahme zur Grundlage, dass die pathologische Intimaverdickung einheitlicher, nämlich bindegewebiger, Natur sei.

Bekanntlich streiten von den auf die anatomischen Erscheinungen der Arteriosklerose gegründeten Theorieen zwei um die Herrschaft:

1) Die Entzündungstheorie, von Virchow begründet, von Cohnheim und Koester modifiziert,

wonach die Intimaverdickung ein entzündlich neugebildetes Bindegewebe ist, das später degenerieren soll. Wir sehen aber, dass unsere mittlere Schicht (b) sich wesentlich am arteriosklerotischen Prozess beteiligt,

die in normalen Stadien schon vorhanden ist; und die Degenerationen liegen in dieser und in der elastisch-muskulösen Schicht (a), die ebenfalls sicher normaler Bestandteil der Gefässwand ist, während die Schicht c, die wirklich gewuchertes Bindegewebe darstellt und die knotigen Verdickungen bedingt, sich an der fettigen Degeneration nur wenig beteiligt;

2) Die mechanische Theorie Thomas.

Nach Thoma hat das Gefässsystem das Bestreben, ein Missverhältnis zwischen seiner Weite und seinem Inhalt auszugleichen. Dieser Ausgleich geschieht durch eine Bindegewebsentwicklung zwischen der elastisch-muskulösen Schicht und dem Endothel, z. B. in der Nabelblutbahn bald nach der Geburt. Die Arteriosklerose kommt nun nach Thoma dadurch zu stande, dass verschiedene schädliche Einflüsse (Lues, Alkohol, Blei u. s. w.) primär die elastischen Elemente der Media schwächen und dadurch zur Erweiterung des Gefässlumens führen. Die nun erst sekundär auftretende kompensatorische Intimaverdickung soll dann die ursprüngliche Gefässlichtung wieder herstellen.

Auch hier wird also ein einheitlicher Bau der Intimaverdickung vorausgesetzt. Nun ist aber die mittlere Schicht der Aortenintima (b), welche im zunehmenden Alter sich auch physiologisch entwickelt, anatomisch anders gebaut als die Bindegewebsschicht. Jores hat dem entsprechend nachgewiesen, dass diesen anatomisch gesonderten Schichten auch eine verschiedene Genese zukommt. Diese Tatsache lässt sich mit Thomas Theorie vereinigen.

Beide Theorieen lassen sich also nicht in Einklang bringen mit den neuen am ganzen Gefässsystem gewonnenen Ergebnissen. Da sich aber die Begründung

einer neuen Theorie nicht auf die Untersuchung nur eines Teiles des Gefässsystems stützen kann, so verweise ich bezüglich der Schlussfolgerungen über die Auffassung der Arteriosklerose auf die schon mehrfach zitierte Arbeit von Jores.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Koester für die Überlassung eines Arbeitsplatzes in seinem Laboratorium, sowie Herrn Professor Dr. Jores für seine jederzeit bereite freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wilhelm Gilbert, am 3. November 1879 zu Metz in Lothringen als Sohn des kaiserlichen Bergmeisters Hermann Gilbert † und seiner Gattin Elisabeth, geb. Burmester.

Nach mehrjährigem Aufenthalte im Ausland besuchte ich die Elementarschule in Köln a. Rh. und von Ostern 1889 bis Ostern 1898 das Friedrich Wilhelms-Gymnasium ebendort. Hierauf studierte ich an der Universität München, woselbst ich im März 1900 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem ich sodann zwei Semester in Berlin studiert hatte, wandte ich mich im Sommersemester 1901 nach Bonn, um an der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität meine Studien zu beenden. Das Staatsexamen bestand ich im Winter 1902—1903.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In München: v. Baeyer, Cremer, Frank, Giesenhagen, Goebel, Hertwig, v. Kupffer†, Mollier, Pauly, Rückert, v. Voit.

In Berlin: Grunmach, Klemperer, Langerhans, v. Leyden, Thierfelder, Virchow †.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Eschweiler, Finkler, Fritsch, Graff, Hummelsheim, Jores, Koester, Kruse, Leo, Pelman, Petersen, Pletzer, Rumpf, Saemisch, Schede†, Schmidt, Schröder, Schultze, Strasburger, Ungar, Walb, Witzel.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern herzlichen Dank!